

ÉCOLE VÉTÉRINAIRE NATIONALE D'ALFORT

Année 1933

N° 44

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933

PAR

André COURTIN

Né le 30 Juin 1908, à MAUBEUGE (Nord)

**Accidents para et pseudo vitulaires
observés chez la vache**

JURY

Président : M. FIESSINGER, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. LESBOUYRIES. } Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri-
M. ROBIN. } naire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRERES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933

ACCIDENTS PARA ET PSEUDO-VITULAIRES
OBSERVÉS CHEZ LA VACHE

ÉCOLE VÉTÉRINAIRE NATIONALE D'ALFORT

Année 1933

N° 44

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933

PAR

André COURTIN

Né le 30 Juin 1908, à MAUBEUGE (Nord)

Accidents para et pseudo vitulaires observés chez la vache

JURY

Président : M. FIESSINGER, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. LESBOUYRIES.
M. ROBIN.

} Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri-
naire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRERES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurispru- dence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies micro- biennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale.....	DECHAMBRE
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale..	DECHAMBRE et HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale...	VERGE.

Professeur agrégé : M. LESBOUYRIES

Chef de travaux agrégé : M. SIMONNET

Chefs de travaux :

MM. MONVOISIN, MOUSSU (R.), GORET, VALADE, BRION, BERTHELON.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A MA FEMME CHÉRIE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Humble témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance infinie.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER

Qui nous a fait le grand honneur
de présider la soutenance de cette
thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOUYRIES

En témoignage de notre vive gratitude pour les bons conseils qu'il nous a donnés dans l'élaboration de ce travail et pour la grande bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN

Respectueux hommage.

A TOUS MES MAITRES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ACCIDENTS PARA ET PSEUDO-VITULAIRES OBSERVÉS CHEZ LA VACHE

Introduction

Depuis l'hypothèse si féconde de DRYERRE et GREIG en 1925, sur l'origine hypo-calcémique de la fièvre vitulaire, des travaux et controverses sans nombre ont éclairé peu à peu l'étiologie de ce syndrome, confirmant son surnom, mérité, de « Maladie des Théories ».

Ces multiples efforts scientifiques sur cette question, trouvent leur explication non seulement dans le besoin, si humain, de la recherche des causes, mais aussi dans l'intérêt plus terre à terre, mais considérable économiquement, qui s'attache à une affection, frappant, dans des troupeaux sélectionnés, les sujets au maximum de leur rendement laitier.

Si le débat n'est pas encore clos sur la nature intime de sa pathogénie, la fièvre vitulaire est maintenant bien définie par le terme d' « Hypocalcémie aiguë de parturition » et par là, doit être différenciée des manifestations convulsives, tétaniques, voire comateuses, mais étrangères à tout accouchement et auxquelles M. le Professeur LESBOUYRIÈS a donné le nom d'*accidents paravitulaires* quand elles apparaissent sur des

femelles en lactation, et *pseudo-vitulaires* lorsqu'elles atteignent des femelles à sécrétion lactée tarie, ou même des mâles, châtrés ou non.

Nous avons eu la bonne fortune, et ceci grâce à la bienveillante amitié de M. BOSQUET, vétérinaire à Berlaimont (Nord), d'observer quelques-uns de ces accidents, dans sa clientèle, en sa compagnie ou lors de nos remplacements chez lui. Nous tenons à lui exprimer ici toute notre reconnaissance de nous avoir intéressé à cette question et aidé de sa précieuse expérience.

Nous avons entrepris, dans ce modeste travail, de retracer les circonstances d'apparition de ces accidents para et pseudo-vitulaires, leurs modalités, les résultats du traitement que nous avons appliqué, et d'y joindre les réflexions qu'ils nous ont inspirées, sans toutefois avoir la prétention d'expliquer la nature intime de leur pathogénie, qui dans notre étude peut avoir pour cause déterminante :

- 1° une maladie infectieuse ;
- 2° des changements brusques de température ;
- 3° des troubles digestifs ;
- 4° de longs et inconfortables voyages ;
- 5° une sensibilité imprévue à un médicament.

Historique

Les affections vitulaires sont apparues chez les animaux domestiques, et surtout les bovidés, lorsque les éleveurs ont commencé la sélection et la spécialisation en vue de la production laitière, c'est-à-dire au début du XIX^e siècle.

Tout d'abord, on ne vit dans ces accidents que des influences extérieures : température, saisons... C'était l'époque des maladies « a frigore », des coups de chaleur, etc... Ce ne fut que vers 1870 que SAINT-CYR et VIOLET entrevirent l'origine humorale de ces symptômes. Puis survinrent les grands travaux de PASTEUR et naturellement on rendit les microbes responsables de la fièvre vitulaire. Cette hypothèse, détruite aujourd'hui, permit cependant à SCHMIDT de trouver, en 1897, le traitement encore utilisé aujourd'hui ; l'insufflation mammaire.

A mesure que la science progressait et que les chercheurs pénétraient plus avant dans la chimie biologique, des théories surgissaient, accusant, soit l'hypoglycémie, soit l'hypocholestérinémie, soit enfin l'hypocalcémie dont le nom fut prononcé pour la première fois en 1925 par DRYERRE et GREIG et qui est restée, jusqu'à plus ample informé, la cause la plus généralement invoquée des accidents vitulaires.

Accidents para-vitulaires apparus au cours de la fièvre aphteuse

Il est actuellement admis que la fièvre vitulaire vraie se manifeste à l'époque du part, pendant celui-ci, ou dans les quelques jours qui le suivent.

Des statistiques portant sur un grand nombre de cas ont fait admettre que l'accident apparaît le plus souvent du deuxième au troisième jour après l'accouchement.

Lorsque le syndrome vitulaire se manifeste à une date plus éloignée, il est évident que la cause déterminante n'est plus l'établissement de la sécrétion lactée et c'est dans cette circonstance que le qualificatif de *paravitulaire* prend toute sa valeur. On peut concevoir que la malade se trouvait probablement en état d'*hypocalcémie latente* et qu'un facteur quelconque est venu déclencher la crise en troublant définitivement le métabolisme du calcium.

Lors de l'épidémie de fièvre aphteuse qui sévit dans le Nord en 1925, M. BOSQUET eut l'occasion d'observer sur une dizaine de vaches en pleine évolution de la maladie, des symptômes paraplégiques, qui ne cédèrent qu'au traitement d'Evers, qui ne fut d'ailleurs employé qu'après de nombreux tâtonnements.

En août 1930, nous fûmes appelés auprès d'une vache normande de 8 ans qui se trouvait au pâturage. Elle faisait partie d'un troupeau infecté de fièvre aphteuse que nous avions déjà traité au cours d'une visite précédente.

L'animal se trouvait en décubitus latéral complet. Des mouvements convulsifs et désordonnés agitaient ses membres. La respiration, d'un rythme accéléré, s'avérait pénible; les naseaux étaient dilatés à l'extrême, le mufle était souillé d'écume.

Nous profitâmes d'un moment d'accalmie pour faire une injection sous-cutanée de 30 grammes d'uroformine, dans la pensée que ces troubles moteurs relevaient d'une localisation infectieuse sur les centres nerveux.

Le lendemain nous sommes revenu seul et retrouvions l'animal plus calme, mais incapable de se relever. Nous renouvelons la dose d'uroformine et le surlendemain il n'y avait aucune amélioration.

Constatant qu'un état paraplégique et presque comateux succédait à la crise convulsive du début, M. BOSQUET, qui était revenu avec nous, se décida à tenter l'insufflation mammaire. Le lendemain matin l'animal était relevé et par la suite la fièvre aphteuse, assez bénigne dans le cas qui nous intéresse, suivit son cours normal.

A quelque temps de là, sur une vache flamande de 7 ans que nous traitions depuis quelques jours pour des localisations podales de la fièvre aphteuse, nous vîmes apparaître une raideur anormale des membres qui ne pouvait avoir de rapport avec les lésions de

fourchet. La gêne fonctionnelle intéressait aussi la région lombaire et s'accompagnait de tremblements musculaires : nous la reconnûmes aisément pour une forme de la tétanie comme on en rencontre dans la fièvre vitulaire.

Instruit par notre récente expérience, nous instituâmes le traitement d'Evers et la motricité normale revint rapidement.

L'année suivante, sur la fin du mois de juillet, un nouveau cas se produisit dans des conditions analogues sur une vache flamande de 7 ans. Là encore l'insufflation mammaire fit disparaître en vingt-quatre heures un état comateux qui avait fort alarmé le propriétaire du sujet.

M. BOSQUET a obtenu des résultats aussi probants sur des cas que nous n'avons pu voir. Cependant il nous signale qu'il est préférable d'employer le gluconate de calcium en injection sous-cutanée ou en injection intraveineuse aux lieu et place de l'insufflation mammaire lorsqu'il existe des aphtes sur les trayons, l'opération pouvant amener une mammite gangreneuse, malgré une asepsie aussi parfaite que possible. La substitution n'influence aucunement les chances de succès ; les résultats sont à peu près identiques : guérison complète dans une durée de 12 à 24 heures.

Il semble bien, si nous considérons le nombre des observations recueillies, qu'il soit difficile de conclure à une simple coïncidence et que l'état morbide créé par la fièvre aphteuse a été le signal d'apparition du syndrome vitulaire.

Dans les trois cas que nous avons personnellement observés, il s'agissait d'excellentes vaches laitières, en pleine période de lactation. La nature vitulaire des symptômes est incontestable : *convulsions*, *coma*, *tétanie* et si le doute pouvait surgir dans notre esprit, l'heureuse influence de l'insufflation mammaire et de la calcithérapie viendrait effacer tout soupçon.

Il reste à définir le mécanisme par lequel ces troubles hypocalcémiques ont été déclanchés. On ne peut accuser ici la mamelle d'être une voie d'excrétion trop importante du calcium du sang puisque la fièvre diminue la production du lait et que les aphtes des trayons apportent une gêne locale à la mulsion complète. De plus, nous ne pensons pas que le virus aphteux ait une action spécifique sur le métabolisme du calcium et sur les parathyroïdes qui l'équilibrent. Les recherches biochimiques ne sont pas facilement à la portée du vétérinaire rural, et il ne nous a pas été possible d'étudier l'état humoral des malades en question.

Il nous semble plus sage de supposer que le virus aphteux et ses toxines ayant diminué l'état de résistance des sujets et leur potentiel nerveux, il en est résulté une sorte de déséquilibre sympathico-endocrinien qui est venu provoquer l'apparition clinique de la déficience en calcium.

Peut-être sommes-nous en présence aussi d'hyperguanidinémie, comme l'a suggéré DETREZ à propos de la *paraplégie ante-partum*. Le foie et le rein, lésés ou surmenés par la présence et l'élimination des toxines infectieuses, ne suffisent plus à assurer leurs fonctions transformatrices, et laissent s'accumuler dans le sang la *guanidine* (poison tétanique), qui s'accumule

pagne d'hypocalcémie, comme l'ont démontré de nombreux travaux récents.

Quel que soit le trouble humoral qui a présidé à l'apparition du syndrome vitulaire, il nous semble prouvé qu'il a été provoqué par la fièvre aphteuse et nous ne désespérons pas d'en déceler d'autres cas lors de maladies infectieuses quelconques.

Accidents para-vitulaires à l'occasion de changements brusques de température et des époques du rut

Si la modification des humeurs par les toxines présentes dans l'organisme même, semble toute naturelle, beaucoup plus inattendue est l'influence d'agents physiques comme les variations du milieu ambiant.

De vieux praticiens ruraux ont souvent fait part d'observations de ce genre, que l'on a été d'abord tenté de qualifier d'empiriques ou de simplistes, mais qui se sont, dans la suite, trouvées confirmées par des recherches, mettant en œuvre les moyens expérimentaux les plus modernes.

M. BOSQUET nous a affirmé que presque toujours les cas de fièvre vitulaire qu'il constate dans sa clientèle sont en relation intime avec des changements atmosphériques.

Comme nous avons limité notre étude aux accidents para-vitulaires, nous nous bornerons, en dehors de nos observations personnelles, à citer trois cas typiques qui l'ont le plus frappé.

I. — Une vache, accouchée au printemps, est trouvée en décubitus au pâturage, dans le courant de

juillet. Nystagmus, tremblements continuels des muscles fessiers. Impossibilité du relever.

Le temps est très chaud et lourd. La température centrale étant normale, le diagnostic d'insolation ou de coup de chaleur est écarté. Malgré l'insufflation mammaire, l'animal mourut en quelques heures dans le coma.

Dans la nuit, un fort orage éclata.

II. — Durant l'été 1930, une vache belge au pâturage, dont la sécrétion lactée avait diminué brusquement, fut atteinte de tétanie intermittente, puis rapidement de paraplégie. Il est à remarquer que cette vache n'avait vêlé que depuis trois semaines. Les symptômes cédèrent à l'insufflation mammaire.

Le temps, qui depuis plus de quinze jours était au beau fixe, changea brusquement dans la nuit ; il y eut une chute rapide de la pression barométrique, début d'une longue période de pluie.

III. — Après une période de pluie d'environ quinze jours, nous sommes appelés pour une vache flamande, d'une dizaine d'années : décubitus sterno-abdominal, sans autres signes. Respiration normale. Température : 38°. Le propriétaire nous apprend que cette vache avait vêlé six semaines auparavant et qu'elle se trouvait à l'époque de ses chaleurs.

Traitement : 30 grammes de gluconate de calcium en injection intraveineuse, répétés le lendemain matin. La malade se releva vers le soir.

Ce cas coïncida avec le retour du beau temps.

Notre courte expérience nous a fourni l'occasion d'étudier aussi quelques cas à peu près analogues.

A plusieurs reprises, nous avons constaté que des accidents hypocalcémiques, légèrement atypiques, à symptômes peu accusés, apparaissant à une époque assez éloignée du part pour ne pas être de la fièvre vitulaire proprement dite, étaient suivis à brève échéance par un trouble météorologique.

Les exemples de cette sorte de prescience de changement atmosphérique ne sont pas rares. Est-il besoin de rappeler l'attitude de certains animaux à l'approche de l'orage, au point qu'on les a qualifiés de baromètres vivants? Depuis longtemps il est admis que l'araignée ne tisse sa toile qu'en prévision d'une période de beau temps, alors que la pluie ne se fait guère attendre lorsque les colimaçons abandonnent leurs retraites cachées. Et que dire du critérium si banal des rhumatismes?

ROEMMELE n'a-t-il pas constaté une influence de la température extérieure dans le cours de la fièvre aphteuse expérimentale? Le froid allonge, d'après cet auteur, l'incubation de la maladie. L'humidité de l'air et la pression atmosphérique, d'après lui, ne seraient pas non plus sans effet.

Et M. le Professeur MAIGNON signale aussi les variations du métabolisme basal et des échanges respiratoires chez le chien suivant les saisons...

Nous avons remarqué que les manifestations paravitulaires occasionnées par les variations de température se produisaient de préférence lors d'une période ensoleillée et précédant de peu le retour à la pluie.

La physique nous apprend que c'est à ce moment précis que l'atmosphère atteint son plus haut degré

d'humidité. Nous savons que celle-ci favorise la sécrétion lactée. Il serait cependant téméraire — d'ailleurs le passage de la pluie à la sécheresse semble aussi capable de produire le syndrome vitulaire — d'affirmer que la faible augmentation du lait suffit à déclencher les symptômes de déficience en calcium : il faut pourtant se rappeler que le syndrome vitulaire atteint toujours des animaux *en hypocalcémie latente, toute proche de la rupture d'équilibre*.

Les modifications hygrométriques s'accompagnent aussi de phénomènes électriques. Ceux-ci ont-ils une répercussion sur l'équilibre minéral de l'organisme en faisant varier l'ionisation ? L'état actuel de la science ne permet pas encore de répondre à de telles questions.

S'agit-il plutôt d'une action sur le système nerveux sympathique ? Ce dernier a certainement des rapports étroits avec l'ensemble des glandes endocrines et l'appareil génital, aussi bien au point de vue anatomique que physiologique : les grossesses nerveuses observées chez la femme et les femelles domestiques tendent à nous le faire admettre.

Nous avons pu remarquer que dans les observations de M. BOSQUET le syndrome vitulaire apparaît peu après le part, au moment des chaleurs, surtout au cours des premières (ROGER, BEDEL, GRATIA). Il ne faut donc pas nier l'influence de celles-ci, qui s'ajoutant à celle de la température, provoque la crise. Même seule, elle est capable de la déclencher, comme nous l'avons observé en septembre 1932 chez M. G..., à Saint-H..., sur une vache belge de 8 ans :

Impossibilité du relever, sans autres symptômes alarmants. Pas de température. La vache avait vêlé depuis six semaines et se trouvait en rut depuis vingt-quatre heures. Injection de 30 grammes de gluconate dans la veine, qu'il fallut répéter le lendemain matin. Le soir, l'animal était debout.

On peut donc admettre que l'apparition des chaleurs, par les troubles hormonaux qui l'accompagnent, peut déclencher la crise vitulaire, surtout si les conditions météorologiques viennent encore y apporter leur appoint.

Il semble que l'état hygrométrique de l'air joue ici le rôle de la goutte d'eau faisant déborder le vase. Il est encore plus net, ce rôle, lors de la fièvre vitulaire vraie. Ceci pourrait nous emmener trop loin, mais nous ne pouvons nous empêcher de mentionner la dernière observation de M. BOSQUET à ce sujet, qu'il vient de nous transmettre : « Appelé, le 7 février 1933, à 6 heures du matin, chez Mme A..., de A..., pour une vache à fièvre vitulaire, vêlée de la veille. La matinée est printanière. Nous faisons remarquer à la propriétaire qu'il va bientôt pleuvoir : à 19 heures, il pleuvait « à verse », jusqu'au lendemain matin. »

Au point de vue pratique, deux faits qui paraissent liés apparaissent au cours des accidents para-vitulaires dus à la réapparition des chaleurs ou aux changements de température :

1° *la discrétion des symptômes*, qui ne sont jamais aussi caractérisés et aussi amples que dans l'accident vitulaire de parturition : légère somnolence, décubitus sans convulsions ;

2° *la lenteur de la guérison*, qui se fait de façon progressive. L'action combinée du gluconate de calcium et de l'insufflation mammaire semble cependant apporter une certaine accélération. GREIG a d'ailleurs préconisé, lorsqu'il y a possibilité, ce traitement combiné.

Cette lenteur dans la guérison semblerait montrer que le déséquilibre calcique n'est pas seul en cause et que, sans doute, les ions Na, K, Mg ont aussi leur part de responsabilité dans ces accidents pathologiques.

Accidents pseudo-vitulaires d'origine digestive

Avant d'aborder l'étude de phénomènes aussi complexes, il nous paraît nécessaire de bien définir ce que nous entendons par le terme de *pseudo-vitulaire* : ce qualificatif s'applique à des manifestations qui rappellent par leurs symptômes la fièvre vitulaire et qui, tout en dépendant probablement du même processus pathologique : le déséquilibre parathyroïdien, n'invoquent pas la même étiologie.

Rappelons pour mémoire les différentes étapes qui ont amené les pathologistes à la conception actuelle de la question.

En 1912, KOCH met en évidence la méthylguanidine dans le sang des chiens ayant subi l'ablation partielle des parathyroïdes. Peu après, FUNDLAY et BURNS font apparaître la tétanie parathyroïprive des mammifères en injectant de l'hypochloride de guanidine dans les muscles.

Si bien qu'en 1918, BURNS, associé à WATSON, pouvait affirmer qu'une fonction, jusqu'alors mal connue des parathyroïdes, était d'éliminer certains poisons protéiques élaborés dans l'organisme, et principalement la guanidine.

Depuis, deux autres auteurs sont venus éclairer singulièrement le problème.

SJOLLEMA, après de patientes recherches, a acquis la conviction que dans la fièvre vitulaire vraie, la carence calcique était le trouble humoral dominant, et récemment, un de nos confrères, DETREZ, a mis en évidence, dans certains troubles pseudo-vitulaires, l'hyperguanidinémie.

« Cela permet de penser, écrit M. le Professeur LESBOUYRIÉS, que ces deux termes de l'activité parathyroïdienne : *calcémie* et *guanidinémie* peuvent, selon la prépondérance de telle ou telle fonction (génito-mammaire ou digestive) être plus ou moins déséquilibrés. »

Parmi les phénomènes digestifs, susceptibles de produire des accidents pseudo-vitulaires, le changement de régime a depuis longtemps pris une grande place.

Une maladie commune à tous les pays, appelée en France : *Maladie d'herbage*, ou *Vertige d'herbe*, en Allemagne *Grasstétanie* et en Angleterre *Grass-Staggers*, en est la forme la plus connue.

Cette maladie se caractérise par des tremblements musculaires, des convulsions soudaines, puis des contractures, du thrymus, du nystagmus, suivis à brève échéance de chute, de coma et de mort. Nous retrouvons là les symptômes assez exacts de la fièvre vitulaire et si nous approfondissons l'examen jusqu'à des analyses biochimiques, comme l'a fait SJOLLEMA, nous décelons de l'hypocalcémie.

Mais les circonstances d'apparition et le sexe des

sujets atteints différencient totalement ces troubles de ce qu'avec GREIG, on appellera désormais l'hypocalcémie de parturition : le vertige d'herbe frappe aussi bien les femelles longtemps après l'accouchement que les mâles et même les jeunes sujets.

Un après-midi de la première quinzaine d'août 1931, en compagnie de M. BOSQUET, nous nous trouvions en présence d'une vache flamande vêlée depuis plusieurs mois et qui se trouvait au pâturage.

L'animal semblait en proie à une hébétude complète : la physionomie était hagarde et les yeux pirouettaient dans les orbites dès que nous esquissions un mouvement pour approcher l'animal. Sur notre conseil, la vache fut ramenée à l'étable et là, au bout d'un petit instant, se mit « à pousser au mur », selon l'expression consacrée. Les deux cornes appuyées contre la mangeoire, elle paraissait chercher, dans cette position, l'équilibre qui lui faisait défaut : le vacillement de tout le corps accentuait cette idée de vertige et il nous fut impossible de faire reculer le sujet. La sécrétion lactée avait diminué dans une notable proportion.

A première vue, ces symptômes nous firent penser à la méningite, mais l'absence de température : $38^{\circ}5$, nous fit abandonner cette hypothèse.

Comme nous nous étions déjà intéressés aux accidents d'allure vitulaire, nous pensâmes, sans grande conviction, il faut l'avouer, à tenter la calcithérapie : injection de 50 grammes de gluconate de calcium dans 500 grammes d'eau distillée tiède en injection sous-cutanée. Le lendemain matin, tout était rentré

dans l'ordre et la quantité de lait fournie par la traite du surlendemain était revenue au taux des jours précédents.

Un abcès évolua par la suite, à l'endroit de l'injection, sans autre complication.

Nous fûmes très heureux de constater cette issue favorable, mais nous n'étions pas convaincus que le traitement y était pour quelque chose, car nous n'avions pas contrôlé le taux du calcium sanguin et la guérison pouvait se rapporter à toute autre cause.

Depuis, nous avons appris que CHAMBERS avait observé, au début de l'été 1931, des cas de vertige d'herbe, accompagnés d'entérite, et au printemps 1932, M. le Professeur LESBOUYRIÈS eut l'occasion de diagnostiquer, en compagnie de TAMBAREAU, des crises pseudo-vitulaires apparues au pâturage, sur plusieurs animaux d'une même ferme, qui avaient reçu, la semaine précédente, dans leur ration à l'étable, des tourteaux moisis. Ceux-ci, comme le pense justement le Professeur LESBOUYRIÈS, avaient créé une entérite favorisant par la suite la mauvaise assimilation des herbes riches en protéines. La physiologie a montré clairement l'interdépendance de l'appareil gastro-intestinal et ses glandes annexes avec les glandes endocrines et la composition du milieu interne. Lorsqu'il se produit des auto-intoxications d'origine digestive, il y a répercussion sur les sécrétions internes et consécutivement sur le taux minéral sanguin.

De même, s'il survient une augmentation de la ration protéique, et c'est le cas lors de la mise au pâturage, quand l'herbe est riche et jeune, les para-

thyroïdes et le foie antérieurement lésés ne jouent plus leur rôle régulateur et antitoxique et l'hypocalcémie apparaît.

Il reste acquis qu'à cette cause déterminante s'ajoutent des conditions prédisposantes : la sécrétion lactée, la gestation, l'épuisement ou un embonpoint excessif, devenu en quelque sorte pathologique. Selon SJOLLEMA, à mesure que l'on introduit des engrais dans une région, la maladie d'herbage progresse. CASTAGNINI a mis récemment en évidence les inconvénients des aliments concentrés chez les vaches en gestation.

Il peut se produire aussi des cas atypiques et très intéressants pour le praticien.

Au début de l'année 1932, dans les premiers jours de janvier, nous avons été appelé à traiter une vache belge de 6 ans, vêlée depuis une vingtaine de jours. La sécrétion du lait, qui s'était établie après le part normalement, avait diminué d'un tiers environ. Quand nous fûmes en présence de l'animal, nous pûmes constater que l'œil gauche pirouettait dans son orbite. La tête était tournée un peu sur le côté de l'encolure. Nous fîmes lever la vache sans difficulté. Elle ne manifestait aucune gêne dans la marche. L'examen des excréments permit de déceler une légère diarrhée. Le thermomètre accusait une température de 40°5. La rumination était arrêtée.

En présence de symptômes nerveux, d'entérite et d'hyperthermie, nous pensâmes à une intoxication et notre opinion fut renforcée quand nous apprîmes que les animaux de cette ferme avaient à leur disposition une ration qui nous parut défectueuse, où entraient en

trop grande proportion des drèches et des tourteaux de lin.

La vache reçut un purgatif salin et 10 grammes d'uroformine en injection sous-cutanée. Le lendemain, nous ne trouvions pas d'amélioration. L'appétit était presque nul et d'ailleurs la contracture de l'encolure interdisait la préhension des aliments. Le nystagmus s'était étendu aux deux yeux. Pendant trois jours, le traitement à l'uroformine fut continué. Jamais la température ne redescendit au-dessous de 40 degrés. Sur ces entrefaites, M. Bosquet revint dans sa clientèle où nous le remplacions. Dans nos discussions sur ce cas qui nous intéressait beaucoup, nous fîmes le rapprochement avec celui que nous avions pris pour de la méningite en août 1931 et que nous avons exposé plus haut. Malgré la présence de l'hyperthermie qui est rarement constatée dans le syndrome vitulaire, nous décidons alors d'appliquer le traitement calcique. On injecta dans la veine 30 grammes de gluconate de calcium. Vingt heures après la température redescendait à 38°5. La mobilité de la tête était très améliorée, l'appétit presque normal. La lactation reprit peu à peu son cours normal, mais le lait était pauvre en matières grasses.

Quarante-huit heures après la première injection de gluconate de calcium, la même dose fut administrée et amena une guérison définitive.

Nous étions donc en présence d'hypocalcémie. L'hyperthermie était peut-être due à l'entérite, bien que celle-ci, peu accusée, ne nous paraisse pas avoir pu produire une température aussi élevée. Mais nous sa-

vons que la fièvre est une réaction de défense de l'organisme contre les modifications de nature toxique : c'était le cas, à moins qu'elle ne soit tout simplement due à une cause concurrente, mais indépendante du mal d'herbe, et que nous n'avons pas décelée.

Le gluconate de calcium peut avoir une action antithermique, comme l'a signalé GIRARD, en 1930. D'après cet auteur, dans les maladies pulmonaires, et en particulier la pneumonie, l'injection de 10 cc. d'une solution de gluconate de Ca à 10 % amène une défervescence rapide en augmentant les fonctions antitoxiques et la diapédèse.

Dans la Thiérache, M. GODET, vétérinaire, a observé, lui aussi, de nombreux cas de tétanie d'herbage. Les crises qu'il a observées apparaissent au début de l'année, dans les quatre premiers mois. Les animaux d'une même ferme se trouvent frappés successivement, mais les symptômes évoluent plus rapidement que dans les cas que nous avons pu observer. Une seule fois M. GODET a constaté de l'hypothermie.

En résumé, il semble se dégager les conclusions suivantes :

1° La maladie d'herbage apparaît sur des animaux dont le taux minéral sanguin a été diminué par une mauvaise alimentation, avariée, ou une ration trop riche en matières protéiques, et qui sont prédisposés par la gestation et la lactation, pour les femelles, et la phléthore pour les mâles.

2° Les symptômes sont ceux de l'hypocalcémie.

3° L'administration de gluconate de Ca. est curative.

Accidents pseudo-vitulaires dus à la fatigue et à l'air confiné

Ces accidents se rapprochent par leur nature et leur pathogénie de ceux que nous avons attribué à des troubles digestifs. Dans les deux cas, il y a auto-intoxication.

La principale circonstance de la vie des animaux qui réunisse la fatigue excessive et le défaut d'aération se rencontre dans les voyages en chemin de fer. Aussi cette affection connue a-t-elle été dénommée « fièvre de voyage, maladie du chemin de fer ou des wagons ». On la retrouve chez toutes les espèces et sur les deux sexes. C'est VOIGTLANDER qui fut le premier à en relater des observations. D'après cet auteur, les accidents se produiraient surtout par temps chaud et nous retrouvons ici l'influence de la température extérieure sur la physiologie.

Les bovins sont les animaux les plus communément transportés par le rail et c'est sur eux qu'ont porté les observations et les recherches : VILLAGIO, ESTOR et MOUSSU et plus récemment DETREZ ont étudié cette affection.

SPICER l'a signalée sur la brebis. DUTEMS sur le porc, BLOUNT chez la chèvre, et MONTGOMERIE sur des poneys.

Au premier abord, il semble illogique de parler de fatigue à propos d'animaux presque immobilisés dans un wagon. Mais à la réflexion, on se rend compte que les animaux sont ordinairement transportés sur de grandes distances, à une vitesse réduite : il en résulte donc un voyage très long. De plus, ils sont la plupart du temps entassés dans les wagons et obligés de se maintenir en station debout permanente ; les arrêts brusques et fréquents, les tangages, si l'on peut dire, d'une voiture mal suspendue, les réactions causées par les accélérations et les ralentissements obligent les bêtes à rester dans un état de tonicité musculaire et de semi-contraction propre à conserver à chaque instant un équilibre compromis.

De plus, le changement de climat et la fraîcheur des nuits succédant à des jours chauds et orageux, mettent l'animal en état de moindre résistance. Quiconque a fait un long voyage dans un compartiment « complet » sait à quoi s'en tenir sur l'état de fatigue ressenti à l'arrivée.

Les symptômes sont variables et peuvent aller de la *simple incoordination motrice au coma*.

La première fois que nous nous sommes trouvé en présence de fièvre de voyage, aux vacances de Pâques 1930, l'affection était apparue sur un animal débarqué à D... et faisait partie d'un wagon venant de Normandie.

Sur la route, le conducteur qui ramenait le troupeau de la gare remarqua une vache qui se traînait difficilement derrière les autres. Sa démarche était titubante et malgré les coups de bâton, elle ne pouvait accélérer

son allure. Le vacher attribua d'abord cette difficulté de la locomotion à la fatigue du voyage et au bon état d'embonpoint de l'animal, mais bientôt elle fut prise de dyspnée violente et se coucha sur la route. Le propriétaire la fit transporter jusqu'à l'étable dans une vachère et nous appela.

Nous pûmes constater que des crises convulsives étaient apparues avec de la salivation. Les muqueuses étaient injectées. L'ensemble de ces signes pouvaient faire penser à l'éclampsie, mais la vache avait vêlé déjà depuis longtemps, car la mamelle était réduite.

L'insufflation mammaire fut difficilement pratiquée, étant donné l'état du pis, et n'amena pas d'amélioration. L'animal tomba dans le coma et mourut dans la nuit.

À l'autopsie : aucune lésion des organes, rien dans la cavité abdominale ; une légère infiltration du parenchyme pulmonaire. L'animal était en très bon état de graisse. Les différents muscles sur lesquels furent pratiquées des incisions montrèrent une coloration brune, par endroits la viande était « cuite » et la rigidité cadavérique très intense, apparut rapidement, d'après les dires du propriétaire.

L'année suivante, au début du printemps, nous pûmes observer la fièvre de voyage sur une vache qui venait aussi de Normandie et qui se trouvait en gare d'A... L'animal avait été découvert en décubitus dans le wagon. Appelé, après son transport en vachère, nous la vîmes en décubitus sterno-abdominal. Respiration haletante. Aucune trace de fractures. Le diagnostic de maladie du chemin de fer fut porté et cin-

quante grammes de gluconate de calcium en sous-cutanée furent injectés.

La maladie évolua en douze heures vers la guérison.

Quelque temps après, un éleveur faisait revenir de Normandie une vache Maine-Anjou pleine. Elle avait sûrement été suralimentée en vue de la vente et se présentait en très bon état d'embonpoint. A peine l'animal était-il sorti du wagon, qu'il se mit à trembler et tomba brusquement sur le sol, en proie à une gêne respiratoire considérable et agitant convulsivement ses membres. C'est dans cet état que nous le trouvions une heure après le début des symptômes.

Il fut très difficile de faire convenablement le traitement d'Evers, car la sécrétion lactée était presque tarie et la mamelle peu volumineuse. Dans la crainte d'un insuccès et malgré les inconvénients pour effectuer les opérations, le gluconate de calcium en injection sous-cutanée fut adjoint à l'insufflation. Les troubles rétrocedèrent.

M. BOSQUET nous a relaté une observation de maladie du chemin de fer sur un taureau d'un an et d'une vache qui avaient voyagé dans un wagon avec huit autres animaux, pour le compte d'un marchand de bestiaux.

Les deux animaux manifestaient des symptômes de paraplégie. Les troubles étaient plus accentués chez la vache, qui reçut du gluconate après insufflation de la mamelle (elle était en état de lactation). Le taureau, naturellement, fut traité par le calcium et guérit plus rapidement.

Dans les nombreux cas que nous a relatés M. BOSQUET, il s'agissait rarement de mâles, mais le plus souvent de femelles en lactation ou non, en gestation ou non. Il obtint des succès probants par le traitement d'Evers, quand il était possible :

- 60 % environ de guérison avec insufflation hâtive ;
- 20 % seulement lorsque faite trop tardivement.

A son avis, l'alliance de l'insufflation mammaire à la calcithérapie est préférable et, depuis qu'il a employé ce traitement combiné, il a des résultats plus heureux, sans avoir jamais besoin de renouveler l'opération.

La pathogénie de la maladie du chemin de fer est encore peu connue : on a beaucoup plus discuté sur la valeur des différents traitements que sur l'origine des symptômes.

Les uns, comme VEBER, DAMMAN, DETREZ tendent à démontrer l'insuffisance du traitement d'Evers ; d'autres affirment lui devoir des succès, tels CLAUSSEN, SPICER, et nous sommes enclins à partager leur opinion.

Il faut cependant admettre avec les premiers que l'insufflation mammaire n'est convenablement praticable que sur des femelles en lactation, et c'est dans ce cas seulement qu'elle se montre efficace.

Essayons, maintenant, de retracer le mécanisme d'apparition des symptômes et l'influence des différentes causes que nous avons indiqués plus haut.

Des recherches publiées jusqu'à ce jour, il se dégage deux faits principaux, deux modifications humorales : l'*hyperguanidinémie* et l'*hypocalcémie*. Comment se produisent-elles et quels troubles leur font cortège ?

Les animaux pléthoriques ou gestants sont en état de déséquilibre minéral. Ils sont auto-intoxiqués par une alimentation trop riche ou, comme l'affirme DÉTREZ, par des déchets formés au niveau du placenta. Soumis à une grande fatigue musculaire et nerveuse, maintenus dans une atmosphère chaude et insuffisamment renouvelée, ces sujets se surmènent et leurs fonctions d'élimination sont amoindries.

Les matières protéiques désintégrées au niveau du foie forment de la guanidine. Les glandes parathyroïdes, dont l'insuffisance est incriminée dans toutes les manifestations vitulaires, président à cette transformation. Cette *guanidine* devient au niveau des muscles, de la *créatine* que le foie transforme ensuite en créatinine éliminable par l'urine.

Si, d'une part, le foie est lésé par un surmenage digestif et si, de leur côté, les muscles fatigués par le voyage, comme nous l'avons expliqué, ne peuvent plus exercer leur rôle transformateur, on conçoit que la guanidine s'amasse dans l'organisme. Son action tonique sur la fibre musculaire s'exacerbe et crée alors de la tétanie. Dans le sang le taux calcique baisse, d'où la concomitance de l'hyperguanidinémie et de l'hypocalcémie.

Ces actions ont été bien démontrées expérimentalement par DÉTREZ qui trouve dans la fièvre de voyage une guanidinémie double de la normale (40 milligrammes au lieu de 20 milligr. pour 100 cc. de sang).

La déficience calcique peut aussi, à notre humble avis, s'expliquer par d'autres causes. Le travail musculaire produit, à partir du glucose, des déchets dont

les principaux sont l'acide carbonique et l'acide lactique. L'air vicié du wagon empêche l'hématose et l'élimination de l'acide carbonique, qui s'allie peut-être alors au calcium. L'acide lactique doit être neutralisé dans le muscle même, car il attaque les protoplasmes des cellules : pour cela il y a formation de lactates et en particulier de lactate de calcium.

Peut-être le lactate de calcium n'est-il pas ionisable, comme le citrate de calcium que PETERSEN, HEWIT et BROWN font apparaître expérimentalement dans le sang pour provoquer des symptômes vitulaires en déplaçant et fixant le Ca ionisé.

Si la quantité d'acide lactique formée est importante, il y aura grande consommation d'ions Ca. De plus, si l'organisme déséquilibré n'arrive pas à libérer assez rapidement les réserves calciques des os, l'acide lactique non neutralisé agira-t-il comme contracturant des muscles ? Ne lui attribue-t-on pas en effet la rigidité cadavérique ?

Il ne nous semble donc pas que, comme le pense M. DÉTREZ, les produits toxiques nés lors des échanges au niveau du placenta, soient toujours en cause dans la maladie des chemins de fer. On peut très bien concevoir l'apparition du syndrome vitulaire en d'autres circonstances, et la nature se charge de confirmer notre pensée en nous montrant des femelles vides et même des mâles atteints de la maladie des chemins de fer.

En résumé, cette maladie, manifestation pseudo-vitulaire, caractérisée par l'hyperguanidinémie et l'hy-

pocalcémie, atteint des sujets prédisposés par une auto-intoxication ou musculaire, ou gravidique, ou digestive, et parfois par les trois ensemble, et cède à la calcithérapie heureusement secondée par l'insufflation mammaire lorsqu'elle est possible.

Accidents pseudo-vitulaires dus à une sensibilité particulière à un médicament

Jusqu'ici nous avons trouvé à l'origine du syndrome vitulaire une modification humorale produite principalement par un trouble des sécrétions endocrines. Nous avons pu observer pendant l'été 1931 un cas curieux de manifestations vitulaires causées par l'administration d'un médicament.

Chez M. P..., à O..., nous sommes appelé pour traiter une vache atteinte d'actinomycose de la base de la langue. Pendant trois jours, la vache absorba une dose quotidienne de 10 gr. d'iodure de potassium : traitement habituel de cette affection. Au bout de ce laps de temps, le propriétaire de l'animal nous fit revenir, car des faits nouveaux étaient apparus ; nous trouvons la vache couchée, en opisthotonos, l'épine dorsale légèrement incurvée en S. L'animal était dans une immobilité presque complète. La sensibilité à la douleur et au toucher était conservée. Malgré nos efforts, le sujet demeura en décubitus. En présence de ces symptômes, le traitement d'Evers fut appliqué. Le lendemain matin, la malade était debout et avait retrouvé son apparence normale.

Après un arrêt de quatre jours, le traitement ioduré fut repris à la même dose quotidienne de 10 grammes. Quelle ne fut pas notre surprise lorsque 48 heures après, nous fûmes rappelé. Le même cortège de symptômes était réapparu. La vache était recouchée et sans mouvement. L'insufflation mammaire qui s'était montrée si efficace fut de nouveau pratiquée. Le succès couronna cette deuxième intervention. Rien ne pouvait nous faire penser à l'iodisme, car il n'y avait aucuns symptômes s'y rapportant. Cependant il nous vint à l'idée que l'iodure de potassium était responsable des accidents observés et la dose journalière de KI fut réduite à un gramme. Il fallut une quinzaine de jours pour que l'actinomyose disparut. C'est d'ailleurs le délai habituel de la guérison et cependant la dose administrée était dix fois moindre que la dose classique.

Nous nous trouvions donc en présence d'un organisme particulièrement sensible à ce médicament. Mais quel fût le rôle exact du KI dans la genèse de ce syndrome vitulaire?

Il existe, il est vrai, d'autres exemples de troubles hypocalcémiques consécutifs à l'administration d'un composé chimique : SEKLS, SJOLLEMA et VAND-KAAY font apparaître le syndrome vitulaire en quelques minutes par l'injection d'oxalate de sodium.

En ce qui concerne le KI, nous savons qu'il a deux effets principaux : il exerce une action fondante sur les tissus mous et néoformés et une action inhibitrice sur l'activité des glandes.

Comment agit-il?

L'iodure de potassium administré par voie buccale

se transforme dans l'estomac, d'après les physiologistes, en iodure de sodium et en chlorure de potassium. Pour quelques auteurs il y aurait par la suite libération d'iode dans le sang et passage rapide de ce corps dans l'urine.

Le potassium s'élimine par la même voie, mais plus lentement.

C'est cependant l'iode qui paraît l'élément le plus actif du composé. Il a une influence sur l'activité de la glande thyroïde, comme le prouvent les résultats de son emploi contre le goître. Par relation de voisinage, sinon par un mécanisme encore inconnu, il peut aussi modifier le travail des parathyroïdes et par la suite le taux calcique du sang.

S'agit-il d'une action sur le système nerveux? On sait que l'iodure de potassium est parfois employé dans les troubles nerveux et qu'à haute dose il crée, chez l'homme, de l'insomnie, de la céphalgie et des éblouissements.

Son pouvoir hyposécrétoire, qui s'exerce aussi bien sur la mamelle, puisqu'on l'utilise pour les engorgements laiteux, semblerait devoir diminuer l'élimination du Ca par le lait et tendrait à contrarier l'apparition de l'hypocalcémie.

Il faudrait pouvoir se livrer à de nombreuses expériences et analyses pour mettre au point toutes les modifications apportées dans un organisme normal par le KI et peut-être serions-nous éclairés sur ce qui pourrait se produire chez un sujet hypersensible.

Bien que l'étendue actuelle de nos connaissances ne nous permette point d'expliquer ce problème, ce cas nous a paru rentrer dans le cadre de notre étude et être susceptible d'intérêt. Aussi n'avons-nous pas hésité à le signaler.

Conclusion

Dans ce modeste travail, trop court à notre gré, et comparativement à l'ampleur des problèmes qu'il aborde, nous avons voulu exposer nos observations personnelles sur les accidents para et pseudo-vitulaires qui connaissent, à l'heure actuelle, une si grande vogue dans le monde des chercheurs.

Bien que moins graves économiquement que la fièvre vitulaire proprement dite, en raison de leur moindre fréquence, ces accidents ne manqueront pas d'intéresser le praticien qui ne devra pas se laisser surprendre par les manifestations si diverses de certains d'entre eux. Cependant, plusieurs points semblent actuellement fixés :

1° Ces manifestations pathologiques peuvent relever de causes déterminantes variables telles que l'évolution d'une maladie infectieuse, une intoxication alimentaire, le surmenage, les variations atmosphériques, l'hypersensibilité à un médicament.

2° Quelles que soient leurs circonstances d'apposition, ces accidents se traduisent dans l'économie par l'hyperguanidinémie et l'hypocalcémie avec des symptômes tétaniques ou comateux suivant la prépondérance de l'un ou de l'autre trouble.

3° Les vétérinaires ont à leur disposition un traitement curatif qui, dans des cas embarrassants, leur a souvent apporté d'heureux résultats : l'insufflation mammaire, procédé un peu empirique et grossier, mais efficace et l'injection de gluconate de calcium, plus élégante et scientifique.

Nous nous permettons de conseiller l'emploi simultané des deux méthodes lorsque la chose est possible.

4° On peut envisager, avec certains auteurs, une prophylaxie des affections vitulaires par des injections préventives de gluconate de calcium, par l'introduction dans la ration de légumineuses riches en Ca, par l'apport d'engrais calciques dans les sols déficients.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu : le Président de la Thèse,
FIESSINGER.

Vu et permis d'imprimer,

LE RECTEUR,
S. CHARLETY.

Bibliographie

- ASCOTT. — Traitement calcique de la fièvre vitulaire. *The Veterinary Record*, 1930, n° 38.
- AUGER. — Thèse, Lyon, 1925. *Revue Vétérinaire*, juin 1927.
- BITTNER. — L'hypocalcémie aiguë de parturition, son traitement. *Thèse*, 1932, Paris.
- BLOUNT. — Pseudo-fièvre vitulaire chez la chèvre. *The Veterinary Record*, 1930, n° 32.
- CADIOT et LESBOUYRIES. — *Traité de Médecine des animaux*.
- CASTAGNINI. — *Clinica Veterinaria*, juillet 1932.
- CORDIER, LESBOUYRIES et VERGE. — Tétanie d'herbages.
- DETREZ. — Contribution à l'étude de la paraplégie ante-partium et de la maladie du chemin de fer chez la vache. *Thèse*, Paris, 1932.
- DRYERRE et GREIG. — Nouvelles recherches sur la pathogénie de la fièvre vitulaire. *The Veterinary Record*, 8 septembre 1928.
- GODET. — *Recueil vétérinaire*, décembre 1932.
- GREIG. — Pathogénie de la fièvre vitulaire. *The Veterinary Record*, 1931, vol. XI, n° 6.

- HAYDEN. — Le sucre, la gnanidine et le cholestérol dans le sang des vaches pendant la fièvre vitulaire. *The Cornell Veterinarian*, juillet 1929.
- HOFMANN. — Métabolisme du calcium dans la fièvre vitulaire. *Lehweizer archiv für Turkeilkunde*, novembre 1930, p. 454-467.
- LESBOUYRIES. — Cours de pathologie bovine, 1931-1932. *Recueil de médecine vétérinaire*, décembre 1932.
- MOUSSU (G.). — Sur l'étiologie de la fièvre vitulaire.
- MOUSSU (R.). — Gnanidine et fièvre vitulaire pratique, 11 avril 1928.
- SJOLLEMA. — Pathogénie de la fièvre vitulaire. *Tijdschrift voor Diergeneskunde*, 1^{er} décembre 1928.

